FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY

1909-1910 **N° 21**

DE

L'EMBOLIE PULMONAIRE

APRÈS

la Cure radicale de Hernie inguinale

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le Jeudi 7 Juillet 1910

POUR OBTENIR LE GRADE DE

DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

CASTELAIN Paul-François

Né le 15 Août 1873, à Roubaix (Nord)

Examinateurs de la Thèse :

MM.	WEISS	professeur . .	*Président*
	HERRGOTT	professeur . .	*Juges.*
	MICHEL	agrégé	
	HOCHE	agrégé	

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

NANCY

IMPRIMERIE ALBERT BARBIER

4, QUAI CHOISEUL, 4

1910

FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY

1909-1910 **N° 21**

DE

L'EMBOLIE PULMONAIRE

APRÈS

la Cure radicale de Hernie inguinale

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le Jeudi 7 Juillet 1910

POUR OBTENIR LE GRADE DE

DOCTEUR EN MÉDECINE

ACAD. LEGOUBAT REIMS.

PAR

CASTELAIN Paul-François

Né le 15 Août 1873, à Roubaix (Nord)

Examinateurs de la Thèse :

MM.	WEISS	professeur . .	*Président.*
	HERRGOTT	professeur . .	*Juges.*
	MICHEL	agrégé	
	HOCHE	agrégé	

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

NANCY

IMPRIMERIE ALBERT BARBIER

4, QUAI CHOISEUL, 4

1910

UNIVERSITÉ DE NANCY. FACULTÉ DE MÉDECINE

Doyen : M. GROSS, O ✻, I ✪.
Assesseur : M. WEISS, ✻, I ✪.
Professeurs honoraires : MM. BEAUNIS, ✻, I ✪ ; NICOLAS, I ✪ ; PRENANT, I ✪.

Professeurs : MM.

Clinique médicale	BERNHEIM, ✻, I ✪.
Clinique chirurgicale	GROSS, O ✻, I ✪.
Physique médicale	CHARPENTIER, ✻, I ✪.
Médecine opératoire	CHRÉTIEN, I ✪.
Clinique chirurgicale	WEISS, ✻, I ✪.
Chimie médicale et toxicologie	GARNIER, I ✪.
Clinique médicale	SPILLMANN, I ✪.
Clinique obstétricale et Accouchements	A. HERRGOTT, ✻, I ✪.
Hygiène	MACÉ, I ✪.
Thérapeutique et Matière médicale	SCHMITT, I ✪.
Physiologie	MEYER, I ✪.
Pathologie gén. et Pathologie interne	SIMON, I ✪.
Histoire naturelle médicale	VUILLEMIN, I ✪.
Clinique ophtalmologique	ROHMER, I ✪.
Medecine légale	PARISOT, I ✪.
Clinique des maladies des enfants	HAUSHALTER, I ✪.
Histologie	BOUIN, I ✪.
Anatomie descriptive	ANCEL, A ✪.

Professeurs-adjoints : MM.

Clinique d'électrothérapie (1)	GUILLOZ, I ✪.
Pathologie externe	VAUTRIN, I ✪.

Chargés de Cours : MM.

Clinique des maladies des vieillards	ETIENNE, I ✪, agrégé libre.
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées	L. SPILLMANN, A ✪, agrégé.
Accouchements	SCHUHL, I ✪, agrégé libre.
Clinique d'orthopédie (1)	FRŒLICH, I ✪, id.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie (1)	JACQUES, I ✪, id.
Clinique des voies urinaires (1)	ANDRÉ, I ✪, id.
Anatomie pathologique	HOCHE, I ✪, agrégé.
Clinique des maladies mentales	PARIS, A ✪.
Cours de médecine opératoire	MICHEL, A ✪, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. LAMBERT, I ✪.	MM. RICHON, A ✪.	MM. DUFOUR, A ✪.
L. SPILLMANN, A ✪.	G. GROSS, A ✪.	SENCERT, A ✪.
MICHEL, A ✪.	FRUHINSHOLZ, A ✪.	ROBERT, A ✪.
HOCHE, I ✪.	COLLIN, A ✪.	

Agrégés libres

MM. REMY, A ✪, FÉVRIER, ✻, I ✪, ETIENNE, I ✪,
ZILGIEN, A ✪, FRŒLICH, I ✪, SCHUHL, I ✪, JACQUES, I ✪, ANDRÉ, I ✪.

M. F. LAMBERT DES CILLEULS, ✻, ⚷, I ✪, Secrétaire.

(1) Fondation de l'Université.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les improuver.

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

Témoignage de profonde affection
et de sincère reconnaissance.

A MON BEAU-FRÈRE ET A MA SŒUR

que je réunis dans une même tendresse.

AUX MIENS ET A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR WEISS

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

qui a bien voulu me faire l'honneur d'accepter la présidence de ma thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MICHEL

qui m'en a inspiré le sujet.

A M. LE COLONEL G. DE CORNULIER-LUCINIÈRE

COMMANDANT LE 6e RÉGIMENT DE HUSSARDS
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

ET

A M. LE VÉTÉRINAIRE EN PREMIER MICHELIN

Témoignage de gratitude.

INTRODUCTION

La cure radicale de hernie inguinale est une intervention considérée par les chirurgiens comme des plus bénignes, apportant la guérison dans l'immense majorité des cas.

Cependant, il êst une complication, rare il est vrai, indépendante de l'acte chirurgical, redoutable par son apparition brusque, sa rapidité d'évolution, l'extrême gravité de ses symptômes, la difficulté d'appliquer tout traitement, sa terminaison souvent fatale : nous avons nommé l'embolie pulmonaire.

Pendant notre stage à la clinique chirurgicale de M. le professeur Weiss, nous avons eu l'occasion à deux reprises différentes d'assister à l'évolution de cette complication sur des malades opérés de hernie inguinale.

Sur les conseils de M. le professeur agrégé Michel, nous avons cru intéressant de consacrer notre thèse inaugurale à l'étude de cette question : les traités de chirurgie faisant peu mention de cette complication

post-opératoire et aucune thèse n'ayant encore abordé ce sujet.

L'idée en elle-même n'est pas neuve et nous nous rappelons à ce propos la parole de La Bruyère, mais en ce cas particulier, nous croyons pouvoir apporter, après Mauclaire et Michel, notre faible contribution à un sujet encore peu connu.

Limitant celui-ci aux seules embolies consécutives aux cures radicales de hernies inguinales, nous avons simplement voulu attirer l'attention du chirurgien sur la possibilité de cette complication, sur les dangers qu'elle présente, sur les moyens de la prévenir.

Après un historique rapide, que nous ferons suivre des observations de malades, nous consacrerons un long chapitre à l'Etiologie et à la Pathogénie passant en revue les nouvelles conceptions étiologiques et pathogéniques de la thrombo-phlébite, dont l'embolie n'est souvent que la phase ultime, recherchant dans quelle mesure elles se peuvent justifier.

Le chapitre V sera consacré à la symptomatologie, nous nous étendrons particulièrement sur un signe important de la phlébite : le signe de Mahler ou étude comparative du pouls et de la température permettant de déceler la thrombose cachée des veines du bassin.

Dans le chapitre suivant, nous établirons le diagnostic différentiel avec la congestion pulmonaire, la broncho-pneumonie post-opératoire.

Le chapitre du Pronostic n'offrira aucune particularité.

L'anatomie pathologique nous permettra de relater un procédé enseigné par M. le professeur agrégé Hoche,

en usage courant à la Faculté de Nancy et destiné à faciliter la recherche de l'embolus sur le cadavre.

Nous étudierons ensuite les traitements prophylactique et curatif qui ont été proposés contre ces accidents et nous terminerons par les quelques conclusions qui nous auront été suggérées dans le courant de ce travail.

Mais avant d'aborder l'étude de cette question toute d'actualité, nous tenons à remercier tous nos maîtres qui, par leur enseignement, ont contribué à notre instruction médicale.

Que tous nos anciens maîtres de l'école de médecine de Reims, en particulier MM. les professeurs Bruandet, Langlet, Colleville de Bovis reçoivent nos premiers remerciements.

Merci à M. le professeur Weiss, dont nous avons toujours admiré l'habileté chirurgicale, et qui a bien voulu nous témoigner une fois encore sa sympathie en nous faisant le grand honneur de nous accorder l'autorité de son nom pour la présidence de notre thèse.

Merci à M. le professeur Herrgott, dont nous avons su apprécier la haute bienveillance à notre égard. Nous n'oublierons point ces cliniques de la Maternité où, au fil doré d'une conversation pleine d'humour, contant une anecdote, commentant un fait, ce maître savait en tirer un enseignement déontologique et semer en l'esprit de ses jeunes auditeurs des principes de devoir et d'honneur. Qu'il veuille bien accepter de son élève l'assurance de sa respectueuse admiration et de sa profonde gratitude.

Merci à M. le professeur agrégé Michel qui nous a

inspiré notre sujet, que nous avons traité sous sa direction à l'aide des observations qu'il a bien voulu nous communiquer. Qu'il veuille bien ici recevoir l'expression de notre profonde gratitude et de notre respectueux dévouement, pour la bienveillance, l'amitié qu'il nous a toujours prodiguées.

M. le professeur agrégé Hoche a bien voulu nous guider dans la rédaction du chapitre relatif à l'anatomie pathologique. Nous l'en remercions et gardons le souvenir de ses précieuses leçons.

Merci à MM. les professeurs Bernheim, Rohmer, Parisot, Haushalter, Frœlich, qui ont contribué à notre instruction clinique.

Merci enfin à MM. les professeurs agrégés L. Spillmann, Richon, Fruhinsholz, pour la sympathie qu'ils nous ont témoignée au cours de nos études.

Nous ne saurions terminer sans assurer de notre sincère reconnaissance M. le colonel G. de Cornulier-Lucinière, M. le vétérinaire en premier Michelin pour les facilités qu'ils nous ont accordées dans l'exécution de notre service régimentaire, facilités qui nous ont permis de finir des études antérieurement commencées.

Nous n'oublierons pas d'adresser à M. des Cilleuls, secrétaire de la Faculté, l'expression de notre sympathique souvenir, pour l'intérêt qu'il nous a toujours témoigné.

Notre souvenir affectueux va à notre ami le Docteur Gibault qui fut, durant nos six années d'études, le compagnon toujours fidèle, apportant à notre maturité, le réconfort de sa belle jeunesse et de sa cordiale affection.

CHAPITRE I

HISTORIQUE

Thrombose et embolie sont deux processus pathologiques ayant entre eux d'étroites corrélations. Ils sont surtout bien connus depuis les travaux de Virchow en 1846, d'Eberth, de Ball, de Lancereaux et de bien d'autres.

Ils jouent un rôle important en pathologie médicale; ils apparaissent au cours des affections les plus multiples : aiguës ou chroniques. On les rencontre quelquefois au cours d'affections chirurgicales, ils surviennent enfin après les opérations les plus diverses.

Objet de nombreux mémoires en Allemagne où dès 1869 Hégar en rapporte une observation à la suite d'une énucléation d'un myome intra-pariétal, où en 1888, Wehmer publie une statistique d'opérations qu'il fait suivre de réflexions sur l'embolie, l'embolie pulmonaire post-opératoire n'a éveillé les recherches scienti-

fiques des chirurgiens français qu'en ces dernières années.

En août 1900, dans la revue de Gynécologie et de Chirurgie abdominale, M. le professeur agrégé Michel, publie le premier en France, un travail d'ensemble sur l'embolie pulmonaire après les opérations pour tumeurs fibreuses de l'utérus.

Depuis, Bastard (de Paris), Bazor, Lequint (de Lille), Martinet (de Bordeaux), Chevreux (de Paris) en ont fait le sujet de leurs thèses inaugurales, venant chacun apporter à cette étude leur modeste tribut.

Le docteur Vaney (1), ancien interne, lauréat de la Faculté de Nancy, dans une magistrale étude sur les processus phlébitiques du tractus génital, établit de façon complète la symptomatologie de la métro-phlébite, travail « qui peut servir de base à une prophylaxie raisonnée de l'embolie pulmonaire puisqu'il a en vue le diagnostic de la thrombose au moment où celle-ci passe si facilement inaperçue et peut inopinément amener les pires malheurs ».

L'embolie pulmonaire est en effet une complication toujours possible, souvent effrayante de la thrombose.

Elle est surtout fréquente à la suite d'opérations sur la cavité pelvienne, après les opérations gynécologiques, particulièrement après l'extirpation de fibromes, après l'hystérectomie abdominale ou vaginale, après des métrites ayant nécessité un curettage.

Sur 6871 opérations pratiquées en ces sept dernières

---

(1) Vaney. — Des processus phlébitiques du tractus génital au cours de la Puerperalite. Thèse Nancy 1906.

années à la clinique de von Eiselberg, Ranzi rapporte avoir observé 57 cas d'embolies pulmonaires post-opératoires soit 0.82 pour cent.

On la rencontre à la suite de toute intervention chirurgicale, après la simple ponction exploratrice, la réduction d'une fracture, après l'ablation de l'appendice ou de la prostate, après la taille pubienne, après l'étranglement herniaire et les kélotomies, enfin après la cure radicale de hernie inguinale.

Cette complication est relativement peu fréquente après cette dernière opération.

Les traités classiques, tout en mentionnant parmi les accidents de la cure radicale les complications pulmonaires, oublient de la signaler.

Elle a néanmoins été observée par quelques chirurgiens et surtout étudiée en ces dernières années: Box, Ranzi, Rudel en rapportent quelques cas.

Cordier dans une statistique importante portant sur 14000 opérations diverses a relaté 232 cas de phlébite dont quatre seulement à la suite de cures radicales de hernie.

Dans la revue de chirurgie du 10 septembre 1899, Sneguireff de Moscou, rapporte 1000 laparotomies, il cite deux cas de mort par embolie ou thrombose.

Mauclaire (1), à l'occasion d'une observation personnelle, étudie dans les Archives générales de chirurgie cette complication post-opératoire. Il montre qu'elle

(1) Mauclaire. — Embolies pulmonaires après la cure radicale des hernies inguinales. *Archives générales de chirurgie*, 1er semestre 1908, p. 573.

n'a pas été observée une seule fois par Bull et Coley sur un relevé de 1000 cas de cures radicales inguinales. Il ajoute que Stori la signale 8 fois sur 3000 cures radicales et Gardini 5 fois sur 2000 cas, soit 0.26 et 0.25 pour cent.

Cet auteur, en puisant dans les observations déjà publiées, a pu en réunir cinquante cas.

Dans ces dernières années, l'embolie pulmonaire post-opératoire a été l'objet de nombreuses investigations et de longs débats dans les sociétés savantes et les publications médicales.

En avril 1909, au 39me congrès de la société allemande de chirurgie, Krieger cite l'observation d'une intervention chirurgicale pratiquée chez un malade atteint d'embolie pulmonaire et chez qui il obtint une survie de six jours.

Tout récemment, M. le professeur agrégé Michel a eu l'occasion d'en observer deux nouveaux cas chez des malades opérés de cure radicale de hernie inguinale dans le service de M. le professeur de clinique chirurgicale Weiss.

Ces observations, relatées au cours de notre thèse, sont, je crois, les dernières parues sur cette importante question.

CHAPITRE II

OBSERVATIONS

Pour mieux fixer les idées par les faits, nous donnons immédiatement nos observations :

OBSERVATION I

Due à l'obligeance de M. le professeur agrégé Michel et de M. Delfourd, chef de clinique chirurgicale à la Faculté de Médecine de Nancy.

Hernie inguinale droite. Cure radicale. Thrombose de la veine obturatrice. Embolie pulmonaire. Mort.

Homme de 45 ans, entré à l'hôpital civil le 20 septembre 1909, dans le service du professeur Weiss, que M. le professeur agrégé Michel suppléait à ce moment.

Il devait être opéré d'une hernie inguinale droite apparue lors d'un accident : hernie par effort.

Cette hernie était petite, réductible, douloureuse, ne sortant qu'au moment d'un effort.

L'anneau inguinal avait un orifice petit, admettant à peine

l'extrémité de l'index, les piliers étaient très résistants. Du côté gauche, l'orifice était très petit, très serré.

La cure radicale fut pratiquée le 23 septembre après tous les soins habituels d'asepsie, le malade ayant été en outre préparé la veille de l'opération.

Elle fut pratiquée sous anesthésie par le chloroforme, le chirurgien et son aide ayant les mains gantées.

Le sac était très petit, situé en arrière des éléments du cordon, sa libération fut très facile sans lésion apparente des veines du cordon. Après ligature de ce sac avec du fil de lin stérilisé à l'autoclave, il fut réséqué.

Comme l'orifice était très petit, on jugea inutile de suturer les piliers.

Après hémostase, la peau fut suturée aux crins de Florence.

Comme on le voit, cette cure radicale très simple avait nécessité le minimum de manœuvres possibles.

Les suites opératoires furent tout à fait normales, le soir de l'opération, l'opéré avait 37°5 de température ; le 24, au matin 37°, le 24 au soir, on note une légère élévation 37°8, le 25 septembre, le thermomètre redescendait à 37°8 pour ne plus dépasser 37°.

Cette température de 37°8 ne semble pas indiquer d'infection puisque nous savons tous que la résorption sanguine peut donner un peu d'élévation de température.

L'opéré eut sa première selle le troisième jour.

Le dixième jour, les fils furent enlevés la réunion était complète.

Le malade était entré en convalescence, quand le 7 octobre à 8 heures du matin, au lit qu'il n'avait pas quitté depuis l'opération, il est pris brusquement d'une douleur au niveau de sa cicatrice suivie immédiatement d'une sensation de striction au thorax, avec angoisse, pâleur de la face, état syncopal, il pousse un cri et meurt.

Le drame n'avait pas duré cinq minutes. L'autopsie fut pratiquée le 8 octobre dans la matinée.

Il n'y avait aucune trace d'infection cutanée; au niveau du sac inguinal, pas la moindre inflammation.

Le fil du sac était entouré de tissu cicatriciel, à son niveau, aucun prélèvement bactériologique ne fut fait.

Le ventre ouvert, on ne constata aucune lésion péritonéale ou intestinale; les veines iliaques étaient normales.

La veine obturatrice droite paraissait volumineuse, elle contenait un caillot stratifié, légèrement cohérent s'étendant dans tout son trajet intrapelvien.

Cette veine ne présentait pas de lésion macroscopique de l'endoveine dans son trajet intrapelvien sauf à son abouchement dans la veine hypogastrique ou l'on nota la présence d'une petite plaque de phlébite à laquelle était adhérent un volumineux caillot stratifié obstruant toute la lumière de la veine.

La thrombose s'étendait dans la veine hypogastrique.

On ne constata pas de lésion au niveau de la veine cave.

Le cœur ne présentait rien de particulier mais dans le tronc de chaque artère pulmonaire, existait un gros caillot stratifié cylindrique ayant deux centimètres de longueur et obstruant complètement la lumière du vaisseau.

Les causes de la mort étaient bien nettes : embolie pulmonaire partie d'une thrombose de la veine obturatrice.

OBSERVATION II

Due à l'obligeance de M. le professeur de Clinique chirurgicale Weiss

Hernie inguinale gauche. Cure radicale. Embolie pulmonaire le 11e jour. Guérison.

M. A., 32 ans, entre le 5 octobre 1909 à l'hôpital civil, service

de M. le professeur Weiss, pour une hernie inguinale gauche. Le malade n'a pas d'antécédents héréditaires intéressants.

Antécédents personnels. — N'a jamais été malade.

Examen du malade. — Le malade, atteint d'une obésité très notable, ne présente nulle autre affection. L'examen des appareils respiratoire, circulatoire et urinaire ne révèle rien d'anormal.

Il est porteur d'un volumineux épiploocèle inguinal gauche non réductible.

Cette hernie serait apparue il y a quatre ou cinq mois. Au début, elle était maintenue par un bandage qui peu à peu devint insuffisant, douloureux et dont le port fut bientôt supprimé.

L'anneau inguinal droit est très dilaté mais il n'existe pas de hernie à ce niveau.

Opération. — Le malade est opéré le 8 octobre 1909, par M. le professeur Weiss, sous chloroforme. Résection d'un volumineux paquet d'épiploon qui présente une surcharge adipeuse considérable. La ligature du sac est faite au fil de lin.

Réfection de la paroi par le procédé de Bassini au catgut. Un petit drain est laissé sous la ligne de sutures cutanées.

Suites opératoires. — Les suites sont absolument normales pendant les premiers jours. Légère élévation de température le 8e jour, température maxima s'élevant à 38°,8.

Les fils sont enlevés le 9e jour, il existe un point de suppuration superficielle au niveau d'un fil.

Le 19 octobre, au 12e jour, à 9 heures du matin, le malade, en faisant un effort pour s'asseoir sur son lit, est pris brusquement d'une douleur très vive au niveau du côté droit du thorax, accompagnée d'une sensation d'angoisse extrême et de dyspnée intense.

La respiration est en effet très rapide, 40 respirations à la minute, les battements du cœur sont tumultueux, le pouls est petit, faible, incomptable.

Le malade est mis au repos absolu.

Le soir, le pouls est plus régulier, mais toujours très rapide : 140, la dyspnée toujours très vive.

Le malade éprouve encore une sensation pénible de striction au niveau du thorax accompagnée d'un violent point de côté à droite.

On évite l'auscultation de la poitrine en arrière, pour ne pas provoquer de mouvements.

Les jours suivants, ces symptômes s'atténuent, la dyspnée diminue, le pouls est mieux frappé mais il reste rapide pendant quatre à cinq jours.

Le 22 octobre, le malade a quelques crachats noirâtres, hémoptoïques.

Le 26 octobre, l'état s'est beaucoup amélioré ; à l'auscultation de la poitrine on perçoit, au-dessus de la pointe de l'omoplate à droite, un foyer de râles sous-crépitants.

Le 29 octobre, le malade, malgré nos observations, quitte l'hôpital. La plaie opératoire est alors complètement cicatrisée.

OBSERVATION III

MAUCLAIRE. Archives générales de Chirurgie 1er semestre 1908, p. 573

Cure radicale d'une hernie inguinale. Phlébite spermatique bilatérale. Embolie pulmonaire légère. Guérison.

M. B., âgé de 42 ans, présente une hernie inguinale droite depuis plusieurs années. Cet homme est assez obèse, la paroi abdominale est un peu relâchée. Progressivement, la hernie augmente de volume. Actuellement, elle descend le long du cordon spermatique à la partie supérieure du cordon.

Elle rentre assez facilement mais donne lieu à des douleurs très marquées. Le malade porte un bandage qui le gêne beaucoup et ne tient pas facilement en place, étant donnée l'obésité.

L'état général du sujet est normal et ne contre-indique pas l'opération. Pas de lésions pulmonaires.

Opération, — Celle-ci est pratiquée le 2 mai 1907 suivant le procédé de Bassini sans aucun accident opératoire. Il n'y avait que de l'intestin dans le sac herniaire et pas d'épiploon herniaire. Le cordon spermatique, assez adhérent au sac herniaire, a été dissocié assez facilement. Une ligature a due être placée sur une veine du cordon.

Le 6 mai, apparition d'une tuméfaction assez marquée du scrotum droit. C'est surtout le cordon spermatique qui est tuméfié, douloureux. Il n'y a pas de fièvre, pas de douleur abdominale.

Le 8 mai, tuméfaction semblable du cordon spermatique gauche, pas de fièvre, la plaie est examinée, elle paraît absolument normale, il n'y a aucune rougeur, aucune induration sur le trajet de la veine épigastrique.

Les jours suivants, la tuméfaction disparaît progressivement ; il n'y a jamais eu aucun œdème, ni de traces de phlébite des membres inférieurs.

Le 18 mai, douze jours après l'apparition de la tuméfaction funiculaire, bilatérale, survient brusquement le matin sans cause appréciable, un point de côté très violent à gauche avec tendance à la syncope, pâleur de la face, refroidissement des extrémités. Plusieurs piqûres d'éther sont pratiquées. Le malade revient à lui progressivement, légère toux dans la journée, le point de côté moins intense, persiste.

Pas de fièvre, petits crachats hémoptoïques. A l'auscultation, je note un foyer de râles sous crépitants, en arrière à la pointe de l'omoplate, même état le lendemain et les jours suivants. Mêmes crachats hémorragiques pendant cinq à six jours, le sang est plus noir. Mêmes symptômes à l'auscultation.

Pendant tout son séjour au lit, la température a toujours été

normale. Par prudence, le malade ne se lève que le trentième jour. Guérison.

Depuis, cet homme a repris ses occupations qui sont très actives.

Je l'ai revu le 25 décembre, six mois après : le testicule du côté opéré est un peu diminué de volume, le cordon est un peu induré.

CHAPITRE III

ETIOLOGIE ET PATHOGENIE

L'embolie pulmonaire après la cure radicale de hernie inguinale est toujours consécutive à une thrombose des veines du bassin ou des veines du membre inférieur.

Pour qu'il y ait embolie, il faut qu'il y ait thrombose, c'est là un fait indiscutable et indiscuté. Etudier les causes de la thrombose, c'est donc déterminer le mécanisme de l'embolie.

De tous les facteurs étiologiques, l'infection joue le rôle le plus important.

« Au niveau d'un fil imparfaitement aseptique malgré l'étuve et l'ébullition, il peut se produire un foyer d'infection et ceci n'est pas si rare qu'on pourrait le croire. Auché et Chavannaz de Bordeaux ont montré par des examens de liquides péritonéaux recueillis à la fin de laparotomies avant la fermeture du ventre et dans des cas qui ont tous guéri que dans quatre-vingt-cinq pour cent des cas, même avec les règles scrupuleuses de

l'asepsie, le chirurgien ne peut se vanter d'avoir fait une opération vraiment aseptique. C'est surtout le staphylocoque blanc que l'on trouve dans les affections bénignes.

Le péritoine en bon état, en possession de tous ses moyens de défense, se débarrasse facilement des germes introduits en petit nombre, mais que sur un seul point ces conditions viennent à manquer, un petit foyer local se constitue d'où la possibilité d'une thrombose veineuse ».

L'opération ne peut jamais être idéalement aseptique et donner au chirurgien une sécurité complète.

Les micro-organismes de l'air peuvent se déposer à la surface de la plaie, les mains de l'opérateur, les instruments et objets de pansement peuvent être autant de véhicules de contage suffisants pour justifier l'infection.

Cette infection légère de la plaie est signalée par Rochard dans le Bulletin général de thérapeutique 1905, chez un homme opéré de cure radicale de hernie inguinale et mort le 20e jour d'embolie pulmonaire.

Au contact des fils, en tant que corps étrangers, et suivant des variations microbiques humorales, un petit foyer septique peut naître.

Cette opinion déjà émise par Cruveilhier en 1834 ne fait plus aujourd'hui nul doute mais il reste à préciser les conditions étiologiques qui en favorisent le développement, à déterminer par quelle voie s'effectue l'infection.

Chez nos opérés, cette infection ne s'est pas présentée de la même façon ; chez le premier, l'examen clinique

le plus minutieux n'a pu déceler le moindre signe d'infection même atténuée, locale, distante ou générale, ancienne ou récente, chez le second elle s'est traduite par une suppuration superficielle au niveau d'un fil.

Le sac herniaire, formé aux dépens du canal péritonéo vaginal, se trouve situé au milieu des éléments du cordon qui lui adhérent plus ou moins. L'ulcération des vaisseaux spermatiques avec thrombo phlébite consécutive au cours de l'isolement de ce sac est une cause pathogénique rapportée par MM. les professeurs Mauclaire et Michel.

Les veines spermatiques, nombreuses, volumineuses, généralement variqueuses, sont prédisposées à l'infection, à la phlébite. Que de fois, dit le professeur Michel, n'avons-nous pas observé même après la cure radicale de hernie inguinale la mieux faite, une tuméfaction du cordon persistant plus ou moins longtemps.

Cette tuméfaction est inhérente aux conséquences de tiraillements exercés sur le péritoine, aux lésions traumatiques des veines lors de la cure radicale. Il faut incriminer la piqûre de paquets vasculaires par l'aiguille qui sert au passage du fil nécessaire à la ligature (Observation de Pozzi), les manœuvres qu'emploie le chirurgien pour détruire de fortes adhérences.

L'âge et le sexe ne paraissent pas jouer un grand rôle ; si cette complication a été surtout observée chez l'homme, cela tient à la fréquence des opérations de cures radicales de hernie chez ce dernier. En consultant en effet, le relevé des cas observés au Bureau central (P. Berger), on trouve que sur 10.000 cas de hernie, 7433 concernaient des sujets masculins, 2534 des sujets

féminins de tous les âges, d'où l'on peut conclure que le rapport des femmes atteintes de hernie aux hommes porteurs de cette infirmité est d'environ 1 à 3 (1).

On peut ajouter que la cure radicale est plus facile chez la femme et qu'elle expose moins aux blessures de vaisseaux.

Dans sa thèse inaugurale sur la phlébite, après la cure radicale de la hernie inguinale, Turlais rapporte six observations où est étudiée la phlébite des vaisseaux fémoraux, particulièrement de la saphène interne.

Observation I. — M. le Professeur agrégé Chavannaz.

Hernie inguinale bilatérale. Cure radicale. Phlébite du membre inférieur gauche (Saphène interne).

Observation II. — M. Riche, ex-interne des hopitaux.

Hernie inguinale gauche. Cure radicale. Phlébite double des membres inférieurs (veines serpentines du mollet gauche).

Observation III. — M. Morestin, chirurgien des hôpitaux de Paris.

Hernie inguinale droite. Cure radicale. Phlébite du membre inférieur gauche.

Observation IV. — M. le Professeur agrégé Tuffier.

Hernie inguinale gauche. Cure radicale. Phlébite gauche.

Observation V. — M. le Professeur agrégé Chavannaz.

Ectopie du testicule droit. Pointe de Hernie inguinale. Cure radicale. Phlébite du membre inférieur gauche 14 jours après l'opération.

---

(1) Paul Berger. — Hernies en général. Traité de Chirurgie, Duplay et Reclus.

Observation VI. M. le Professeur agrégé Broca.

Hernie crurale droite. Hernie inguinale gauche. Cure radicale. Phlébite fémorale droite. Embolie pulmonaire. Mort.

En ces diverses observations, l'auteur ne relève nulle réaction inflammatoire du côté des lymphatiques ou des ganglions régionaux et n'essaie pas de déterminer la voie de prédilection suivie par l'inflammation.

OBSERVATION (Inédite).

Due à l'obligeance de M. le Médecin-Major de 1re classe Lenez, médecin-chef de l'hôpital de Commercy.

Th., 21 ans, soldat au 155e d'infanterie.

Opéré le 20 août.

Cocaïnisation. — Incision. — Dissection du sac.

A l'intérieur du sac herniaire, se trouve une certaine quantité d'épiploon adhérent sur presque toute sa longueur, surtout au niveau du collet.

Dissection minutieuse des adhérences.

Au niveau du collet, elles sont si fortes qu'il y a fusion avec les parois du sac et qu'il faut renoncer à poursuivre leur dissection.

L'épiploon est lié au catgut à ce niveau par un nœud de Lawson-Tait, puis réséqué : 80 à 100 grammes environ.

Le moignon bien asséché est touché à la teinture d'iode, puis réintégré dans la cavité abdominale. On rassemble au-dessus les fragments du sac et on pratique une ligature. Reconstitution de la paroi par le procédé de Bassini. Suture de la peau au crin de Florence, sans drainage. Réunion par première intention sans réaction fébrile.

Le 2 septembre, quinze jours après l'opération on observe l'apparition d'une phlébite de la veine saphène gauche, le malade ne s'étant pas encore levé mais devant se lever le lendemain.

Cette phlébite produit un œdème du membre inférieur de moyenne intensité, n'atteignant même pas le triangle de Scarpa et s'accompagnant d'une élévation de température qui oscille du 1er au 10 septembre entre 37 et 38°.

La température redevient normale à partir du 10 septembre, la phlébite reste stationnaire pendant une quinzaine de jours, puis rétrocède peu à peu.

Guéri complètement, le malade sort de l'hôpital le 13 octobre.

Chez ce malade, l'épiploon très vasculaire, enflammé par une résection laborieuse a peut-être été le point de départ de l'infection.

Il suffit, il est vrai, d'une lésion d'une veinule de l'endothélium, endothélium qui joue un premier rôle de défense vis-à-vis des toxines infectieuses et lésion qui peut être consécutive, soit à la ligature du vaisseau, soit à la déchirure de veinules comprises dans le foyer opératoire pour entraîner une modification des leucocytes et une coagulation.

Mauclaire signale que l'altération des vaisseaux épiploïques donne lieu à des embolies pulmonaires par suite des anastomoses entre le système porte et le système cave inférieur.

Dans un cas de Gottschack, la ligature du plexus veineux fut la cause de la thrombose et de l'embolie pulmonaire qui suivit.

Pour expliquer la thrombose fémorale, on a invoqué une lésion traumatique de la veine épigastrique qui peut entraîner une phlébite de la veine fémorale du côté correspondant.

Au cours de leur trajet, les deux veines épigastriques

sont unies l'une à l'autre par des anastomoses transversales ou obliques, assez nombreuses parfois pour former un plexus et dans le cas de hernie inguinale, présentent des rapports avec le collet du sac.

Ainsi s'expliquent les phlébites épigastriques et fémorales du côté opposé.

Pourquoi le côté gauche est-il plus fréquemment atteint que le côté droit ?

« A gauche, la circulation veineuse a plusieurs raisons de ralentissement, l'anse sigmoïde remplie de matières fécales, qui exerce sa compression sur la veine iliaque gauche, les vaisseaux artériels qui croisent les vaisseaux veineux, enfin le plus grand trajet à parcourir par le sang veineux à gauche, toutes ces raisons peuvent expliquer la fréquence des phlébites de ce côté ». (Turlais.)

Petit en trouve la raison par les données de l'anatomie et de la physiologie.

Voici son opinion :

« La phlébite de la veine iliaque gauche est plus fréquente que la phlébite droite à cause :

1° De la coudure de l'S iliaque qui croise la veine iliaque gauche ;

2° Du contact de l'artère de même nom qui la recouvre ;

3° De l'obliquité de cette veine plus prononcée à gauche qu'à droite ».

M. Dieulafé ajoute que le membre opéré est immobilisé par le pansement tandis que le membre sain étant

libre de tout mouvement, il peut devenir par cela même, la cause de la thrombose (1).

Enfin, ne pourrait-on admettre que ces lésions mécaniques produisent la thrombose d'une manière tout à fait prédominante, l'infection n'y jouant qu'un rôle accessoire : soit par exemple, un coup de pince sur la surface externe de la veine (Quenu).

Le traumatisme altère plus ou moins l'endothélium veineux, cette simple altération, mettant quelques cellules en liberté, fait d'elles des corps étrangers autour desquels un caillot peut se former, comme on sait qu'il arrive pour tout corps étranger introduit dans un vaisseau. Et cela indépendamment de toute intervention microbienne qui reste évidemment le mécanisme le plus ordinaire, indépendamment aussi du ralentissement de la circulation et de l'altération du sang, deux causes qu'il nous reste maintenant à examiner :

Car si l'infection joue le principal rôle dans la production de la thrombose, il est d'autres causes qui la favorisent : telles l'altération du sang amenant une coagulation plus rapide, enfin le ralentissement de la circulation veineuse.

« Aujourd'hui, dit Follet de Lille, que l'on a tendance à ne voir absolument que l'infection, on nie tout autre processus, la thrombose ne se forme dans une veine que consécutivement à une altération et à une altération de l'endothélium veineux. Il m'a paru bien difficile d'admettre cette altération infectieuse primor-

(1) Dieulafé. — Communication à la Société de Chirurgie, 17 octobre 1906.

diale dans les cas dont j'ai été deux fois témoin et qui sont d'ailleurs parfaitement classiques, d'embolies mortelles suites de coagulations veineuses formées dans les veines voisines de fractures fermées et ayant guéri sans l'ombre d'un accident. Pourquoi ne veut-on pas croire théoriquement possible que dans une veine brusquement obturée par une compression, par une ligature, la colonne stagnante soit susceptible de se coaguler moins vite et moins facilement sans doute que si le sang était sorti du vaisseau, mais enfin la seule immobilité ne peut-elle permettre à la fibrine de se solidifier? Je n'y vois pour ma part aucun inconvénient. Je sais que ce que j'écris là est terriblement démodé, la conception virchowienne de thromboses primitives, après avoir longtemps régné en maîtresse, est reléguée dans le domaine des vieilleries. Qui sait si on ne la démontrera pas un jour applicable à certains faits ? Sans être très vieux encore, j'ai déjà vu de ces regains de succès en faveur de théories médicales dédaignées : *Multa renascentur quœ jam cœcidere ?* »

Etudions donc ces autres causes: Denis de Commercy et Schmidt se basant sur la physiologie montrèrent les premiers que la coagulation était due à un ferment provenant de la destruction des éléments sanguins.

Mais la seule altération chimique du sang ne suffit généralement pas pour provoquer la coagulation.

Buck attribue à la paroi vasculaire un rôle empêchant la coagulation sur le vivant grâce à une action catalytique détruisant le ferment.

Et c'est l'intégrité même de cette paroi qui s'oppose à la coagulation; son altération nutritive ou traumatique

peut jouer le rôle de cause provocatrice, une ligature aseptique sans traumatisme laisse le sang bien liquide.

Le ralentissement du courant sanguin joue un rôle mais ne peut à lui seul, comme l'a montré Vaquez, être l'unique générateur du thrombus.

Il explique les thromboses chez les artério-scléreux et chez les vieux cardiaques ou la faiblesse de l'impulsion du cœur amène le ralentissement de la circulation.

Tout obstacle au cours du sang est une cause prédisposante. La thrombose, comme l'a prouvé Lancereaux, se forme toujours dans les parties du système vasculaire où le sang a le plus de tendance à la stase, c'est-à-dire à la limite d'action de l'impulsion cardiaque au point ou d'autre part les veines cessant d'adhérer aux toiles fibreuses, l'influence du thorax ne se fait pas encore sentir, pour les veines cette thrombose se produit donc vers les racines des membres.

Les modifications apportées à la constitution du sang peuvent entrer en cause.

Parmi ces malades qui viennent réclamer l'intervention du chirurgien, beaucoup sont anémiés, les uns par un régime alimentaire insuffisant ou un travail au-dessus de leurs forces, les autres par une diathèse : un cancer, une cachexie quelconque provoquant un état dyscrasique du sang favorable à la formation d'un thrombus.

L'anesthésique employé a été parfois incriminé.

Le chloroforme détermine des modifications de la cellule hépatique qui peuvent aller parfois jusqu'à la dégénérescence.

L'urobiline apparaît dans le sang, augmente dans l'urine. La cellule hépatique, devenue insuffisante, ne joue plus son rôle antitoxique, laisse passer les substances toxiques qui s'accumulent dans le sang.

Le globule sanguin est lui-même altéré.

En étudiant les capillaires de la grenouille empoisonnée avec du chloroforme, Witte a vu les globules devenir sphériques, présenter des prolongements renflés en massues et s'arrêter en certains endroits formant des embolies pulmonaires.

Cependant, le rôle du chloroforme est, selon nous, d'importance relative, notre malade opéré par le médecin-chef Lenez a été cocaïnisé ; la phlébite est quand même apparue.

Combien d'autres ont été longuement chloroformisés sans présenter le moindre accident ; le nombre de cas d'embolie ne croît pas en raison de la durée de l'intervention.

Comme causes favorisant la thrombose certains auteurs particulièrement en Allemagne ont invoqué le séjour trop prolongé au lit. D'autres ont signalé le météorisme intestinal fréquent après les laparotomies, le refroidissement de la cavité péritonéale pendant l'opération. Hochenegg de Vienne accuse une infection latente à point de départ intestinal, hypothèse plausible après la cure radicale d'une hernie. Il est enfin une dernière cause, peu mentionnée par les classiques, citée cependant par Wolfner et qui chez nos malades, particulièrement celui qui fait l'objet de notre observation II, aurait pu jouer un rôle. L'embolie évolue plus facile-

ment chez les obèses déjà prédisposés à la hernie par le fait même de leur surcharge graisseuse.

Gostschalk lui aussi attribue à l'obésité un pouvoir prédisposant à la formation d'embolies. Il cite un cas d'embolie mortelle double de l'artère pulmonaire à la suite de thrombose du plexus spermatique, les vaisseaux spermatiques avaient été ligaturés, tous les organes étaient sains, aucune infection n'avait été observée, mais le patient était très corpulent.

L'embolie a eu lieu le neuvième jour par suite du transport de l'opéré.

Mais alors même que chez nos malades, n'ayant pas d'antécédent héréditaire, nous n'avons pas observé d'affection intercurrente, pas la moindre trace d'infection est-on en droit de croire à une phlébite aseptique décrite par Vaquez consécutive à une contusion ?

« Les modifications consistent dans une vascularisation considérable de la tunique externe dont les vasa vasorum sont dilatés, les éléments cellulaires de la tunique externe sont gonflés en même temps qu'apparaissent de petites cellules arrondies aux confins des pertes de substance. On peut à peine relever au niveau de ces altérations quelques stries fibrineuses ne méritant pas le nom de caillot d'autant plus que ce dépôt fibrineux disparaît rapidement et que le vaisseau reprend sa perméabilité complète. Lorsque la lésion traumatique a été plus intense, surtout lorsque la veine a été dénudée, privée de ses moyens de nutrition et par conséquent de résistance, il se fait sur le vaisseau de véritables coagulations pariétales qui peuvent persister oblitérant ainsi le calibre vasculaire.

Lorsque le traumatisme a atteint une veine altérée, variqueuse, les coagulations sont encore plus considérables et plus persistantes et peuvent aboutir à une oblitération tout comme dans la phlébite infectieuse.

En résumé, les phlébites aseptiques se terminent par une guérison complète, ou *restitutio ad integrum* du calibre vasculaire, ou par oblitération adhésive. » (1)

Cette asepsie des thrombo-phlébites post opératoires, en n'envisageant que les cas ou le tronc veineux a été directemement traumatisé, est toujours très discutée (Mauclaire) puisque l'apyrexie, la réunion par première intention peuvent coexister avec une septicité atténuée de la plaie. Cependant la thrombo-phlébite des veines spermatiques, à la suite d'une cure radicale de hernie dont le sac est de décortication difficile et ou les veines du cordon sont contusionnées, se manifeste parfois dans des conditions d'asepsie clinique si satisfaisante que malgré l'absence d'examen direct convaincant, l'hypothèse d'une phlébite infectieuse paraît bien peu fondée (Mauclaire loc. cit.).

Enfin, n'y aurait-il point chez notre malade quelque diathèse ignorée, quelque maladie générale passée inaperçue capable d'expliquer cette affection; que de malades sont syphilitiques sans le savoir ou même le sachant le cachent à leur médecin.

En résumé la thrombose est la manifestation d'une infection, infection générale de l'organisme ou infection partie d'un foyer herniaire.

Vaquez. — Phlébite des membres cité par Schwartz in *Traité de Chirurgie*, Le Dentu Delbet, Tome IV, p. 429.

Il faut incriminer l'infection pour expliquer ces thromboses qui se font à distance du foyer opératoire quinze à vingt jours après une cure radicale de hernie inguinale.

L'apparition de la thrombose est favorisée par les lésions des vaisseaux sanguins, le ralentissement de la circulation veineuse, l'altération du sang amenant une coagulation plus rapide, la coexistence de troubles variqueux des membres inférieurs.

Or l'intestin grêle, on le sait, contenu ordinaire des hernies, est un organe très vasculaire, ses veines par leur réunion constituent la grande mésaraïque, l'une des branches de la veine porte. Par l'intermédiaire du péritoine, il est en contact avec les nombreuses veines pariétales et viscérales du bassin (Testut Anatomie).

Les premiers éléments du coagulum sont constitués par les globules blancs altérés dont l'action est complétée par celle des hématoblastes qui deviennent le centre des réticulums fibrineux.

Le caillot ainsi formé au niveau d'un éperon vasculaire ou d'une valvule veineuse se propage dans le sens du courant. Le sang stagnant, en amont de cet obstacle, se coagule à son tour et donne naissance à un caillot secondaire qui s'étendra jusqu'au point où la veine se jette dans un tronc principal, c'est le caillot prolongé de Virchow. Il se prolongera même au-delà de l'embouchure pénétrant dans la lumière du vaisseau où il fait une saillie comparée à une tête de clou ou suivant une expression plus imagée à une tête de serpent qui flotte au gré du courant.

Cette tête incessamment battue par le flot sanguin se fragmente, se détache, est lancée dans la circulation pour bientôt donner naissance à une embolie.

D'autres fois, c'est l'adhérence d'un des caillots primaire ou secondaire qui n'est pas assez ferme et c'est souvent au moment où le malade va guérir, où il fait un mouvement pour se lever, uriner, que le caillot se désagrège. Il est alors emporté par le courant sanguin, passe dans la veine cave où il circule librement, arrive dans l'oreillette droite, le ventricule droit, d'où il est chassé dans l'artère pulmonaire.

Le caillot obturateur pourra d'autant plus facilement rompre ses adhérences que l'individu sera débile ou atteint de quelque tare organique.

L'embolie pulmonaire est constituée. Que se produit-il ?

Trois cas peuvent se présenter suivant le volume de l'artère oblitérée :

Est-ce une petite artère ? nous aurons une embolie capillaire.

Est-ce une artère de calibre moyen, nous observerons une embolie lobulaire.

Enfin, si l'embolus plus volumineux s'arrête dans le tronc principal ou dans une de ses branches immédiates qu'il obstrue, il donnera lieu à une embolie lobaire.

1° L'embolie est capillaire : vu la disposition de la circulation du poumon où les artères sont terminales, il se produit d'abord de l'anémie du territoire irrigué par le vaisseau obstrué, puis un infarctus se forme : que ce soit selon la théorie de la fluxion collatérale de

Wirchow et Rinfleich, ou selon la théorie de la rupture du vaisseau lui-même, peu importe.

Le vaisseau primitivement lésé recouvre-t-il ou non sa perméabilité. Le territoire siège de l'infarctus se restitue *ad integrum* ou bien l'infarctus subit la transformation fibreuse ou calcaire.

L'embolus est-il au contraire infectieux ? Il donne lieu à la formation d'un foyer pneumonique suppuratif ou gangréneux.

2° L'embolus est de volume moyen : il forme une embolie lobulaire ou lobaire suivant le cas. Si la mort ne survient pas, il se fait de la congestion, de l'œdème, quelquefois même l'infarctus du lobe entier et on pourra observer l'asphyxie progressive avec hémoptysies répétées.

3° L'embolus est de gros volume capable d'obstruer le tronc même de l'artère pulmonaire.

Il détermine sinon la mort subite, du moins la mort à bref délai.

CHAPITRE IV

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Par quelles lésions se révèle l'embolie pulmonaire à l'autopsie ?

Dans les cas d'embolie capillaire et lobulaire où la mort ne survient pas immédiatement, on trouve l'infarctus dur, noir granuleux dont l'aspect est celui de la truffe se prolongeant dans le parenchyme sous forme de pyramide à sommet interne. Il s'y joint parfois de la congestion ou de l'œdème pulmonaire.

Dans les cas de mort subite, le poumon est anémié sur une assez grande étendue, on trouve dans le tronc de chaque artère pulmonaire un gros caillot dur, dense, stratifié, cylindrique, de dimensions variables de 2 à 10 centimètres de long et obstruant complètement la lumière du vaisseau.

Sa surface de section s'adapte exactement à celle du thrombus d'origine que l'on retrouve dans les veines fémorales ou dans les veines du petit bassin.

Ces lésions peuvent parfois passer inaperçues et un chirurgien croira à un accident anesthésique ou un autre y verra un accident embolique.

Aussi dans les cas de mort subite plus ou moins rapide, il est une recherche qui prime toutes les autres dans la pratique des autopsies : c'est celle de l'embolie pulmonaire.

Les embolies pulmonaires de petite taille ou celles de taille moyenne qui déterminent dans les poumons les lésions bien connues de l'infarctus cunéïforme ou de congestion localisée très apparente, passent rarement inaperçues ; elles sont révélées par l'examen simple extérieur des poumons ou par la section transversale des artères pulmonaires.

Il n'en est pas de même pour les embolies volumineuses qui s'arrêtent dans les branches principales de l'artère pulmonaire et amènent un arrêt brusque de la circulation dans tout un lobe pulmonaire, voire dans tout un poumon.

Habituellement, à l'autopsie, on sépare le cœur des poumons pour l'examiner à loisir isolément et l'on néglige l'inspection des voies circulatoires pulmonaires dans leur continuité.

Les grosses embolies qui n'ont pas eu le temps de se fixer sont déplacées dans cette manœuvre et échappent souvent à l'observation.

Pour éviter cette cause d'erreur, M. le professeur agrégé Hoche recommande de procéder avant l'ablation du cœur de sa loge péricardique, à l'examen des artères pulmonaires.

Il suffit pour cela d'inciser longitudinalement le

tronc principal de ce vaisseau, à sa sortie du ventricule droit et de poursuivre son examen en place jusque dans l'intérieur des poumons.

Nous avons pu de cette façon, plusieurs fois, spécialement dans des cas chirurgicaux, déterminer la position exacte de caillots volumineux, obstruant les troncs principaux de l'artère pulmonaire alors que la cause de la mort rapide ou subite n'était même pas soupçonnée.

Dans certains cas, l'origine de l'embolie était une thrombose étendue sans symptômes à la veine cave, dans d'autres cas, des thromboses pariétales de l'auricule droit ou du ventricule.

Date d'apparition de l'embolie

La question qui vient immédiatement à l'esprit est de savoir combien de jours après la cure radicale de hernie inguinale survient cette terrible complication.

C'est là chose essentiellement variable !

Chez deux malades de Dsirne, elle apparaît le 3^{e} jour, le 5^{e} jour chez un malade de Lotheisen et un autre de Danti-Picchi, le 10^{e} jour (Bayer), le 11^{e} jour chez trois malades de Gardini, le 12^{e} jour (Mauclaire), le 12^{e} jour (Michel), le 14^{e} jour (Hacker), le 15^{e} jour (Michel), le 17^{e} jour (Dohm), le 20^{e} jour (Rochard).

Les causes occasionnelles, celles que l'on peut regarder comme ayant déterminé la mise en liberté du caillot veineux dans le torrent circulatoire sont, elles aussi, peu nettes.

C'est à l'occasion d'un mouvement quelconque, souvent très minime — notre malade fait un effort pour s'asseoir sur son lit — qu'apparaît l'embolie.

Comme le dit Wyder : « c'est un coup de foudre dans un ciel serein ».

CHAPITRE V

SYMPTOMATOLOGIE

Le tableau symptomatique de l'embolie pulmonaire après la cure radicale de hernie inguinale est celui de l'embolie pulmonaire en général. Il est brusque en son apparition, dramatique en son évolution, souvent brutal en son dénouement.

On cite quelque cas où le blessé se renverse, asphyxie et meurt sans pousser un cri.

« En effet, brusquement au milieu d'une conversation, à l'occasion d'un léger mouvement, même au milieu du sommeil, la malade pousse un cri de terreur; elle est en proie à une dyspnée extrême, le buste penché en avant afin de mettre dans la position la plus favorable tous ses muscles inspirateurs, elle essaie de s'accrocher aux personnes ou aux objets qui l'entourent ou d'arracher avec ses mains, de sa poitrine, comme un poids ou un étau qui l'oppresse ; chose étrange, elle a même quelquefois conscience de l'obstacle qui

s'oppose au cours du sang; elle en indique le siège précis et l'autopsie confirme souvent, dit Vidal, ce singulier diagnostic. Les joues d'abord pâles et exsangues deviennent bientôt bleuâtres, la face se cyanose, les jugulaires sont turgescentes, les yeux saillants, les pupilles dilatées; le cœur bat tumultueusement, le pouls est fréquent mais petit, quelquefois les phénomènes nerveux (convulsions, délire) viennent compléter ce tableau et avant que l'on ait pu appeler un médecin ou apporter du secours, la malade en proie à une prostration croissante et couverte de sueurs froides ne tarde pas à succomber », Martinet.

Dans l'observation I que nous relatons, le drame fut plus rapide encore; le malade est pris brusquement d'une douleur au niveau de sa cicatrice, suivie immédiatement d'une sensation de striction au thorax avec angoisse, pâleur de la face, état syncopal, il pousse un cri et meurt.

Enfin, quelquefois après un ictus semblable à celui que nous venons de décrire, le malade présente une amélioration notable, bientôt suivie d'une nouvelle crise, d'un nouvel ictus et ainsi de suite, et après plusieurs périodes d'aggravation et de rémission qui correspondent peut-être au déplacement de l'embolus, il succombe dans un accès final.

Quels sont donc les signes qui permettent de dépister cette redoutable complication avant son apparition ?

Certains auteurs insistent sur les symptômes thoraciques; la dyspnée est fréquente, « le malade se redresse à court de respiration, ouvre la bouche, cherche de l'air ».

Cette dyspnée n'est pas produite par défaut de pénétration de l'air dans les poumons ; elle est due à l'arrêt subit de l'hématose.

La douleur apparait parfois au niveau de la cicatrice, « Ces souffrances ne sont pas seulement provoquées par la pression, mais la toux, la simple respiration un peu profonde et surtout la défécation les accentuent d'une façon très pénible ».

Cet endolorissement de la veine au niveau de l'arcade de Fallope serait le signe le plus sûr de l'existence d'une thrombose dans les veines du petit bassin. Il apparaîtrait avant tout trouble circulatoire, dans les cas les plus légers d'inflammation de la fémorale et s'expliquerait par la striction que le vaisseau, plus ou moins gonflé, subirait à son passage dans l'anneau crural.

De même chaque mouvement respiratoire, chaque accès de toux gênerait l'évacuation de la fémorale et ferait gonfler les veines de la jambe », Vancy.

La fièvre, « souvent le premier cri d'alarme de l'organisme au début de l'infection » ne se traduit pas toujours par une ascension thermique très élevée.

Chez l'un de nos malades la température a atteint 37°8, chez l'autre 38°8.

Ce sont là, comme dit Fehling « petits mouvements fébriles dont la cause n'est pas claire et qui exigent une observation plus rigoureuse encore.

Le pouls et la température suivent en général une marche parallèle et lorsque ce parallélisme est détruit dans un sens ou dans l'autre, un danger sérieux doit être à craindre à brève échéance.

Cette dissociation du pouls et de la température a été

surtout étudiée en Allemagne par Mahler puis par Singer (94-96) et Wyder qui l'ont signalée à plusieurs reprises.

« Quand on observe une augmentation du pouls après les premiers jours de l'opération, alors que les dangers d'infection sont déjà à l'arrière plan, alors que la température est normale ou presque normale, pendant un bien-être complet ou relatif, en un mot sans cause appréciable, l'attention du médecin doit être attirée sur ce symptôme qui plaide pour une thrombose cachée ou manifeste », Wyder.

C'est là le signe du pouls ou signe de Mahler dont l'importance serait capitale suivant Léopold : « il est souvent le seul signe précoce de thrombose et grâce à lui, le médecin peut, dans les premiers moments, mettre en œuvre une prophylaxie sévère qui empêchera l'embolie ».

Déjà en 1900, dans la Revue de Gynécologie, M. le professeur Michel avait longuement insisté sur ces caractères du pouls dont il avait noté la fréquence.

Dans un mémoire sur la phlébite utérine puerpérale, le docteur Vaney, s'est longuement arrêté sur la valeur de ce signe essentiellement pratique. Il consiste en une disproportion entre la fréquence du pouls et la température, la température étant de 37° à 37°5 par exemple, le pouls serait à 100 ou même à 120 pendant un jour ou deux, et même plus.

C'est l'ascension graduée du pouls qui est le fait caractéristique et non sa fréquence absolue.

L'examen du pouls seul ne suffit pas. Il faut établir la courbe, prendre le pouls plusieurs fois par jour, au

moins deux fois, faire la moyenne et pour un nombre de pulsations de deux ou quatre en plus, noter une ascension. La température doit aussi être prise en même temps avec la plus scrupuleuse exactitude, « car on ne peut poser un diagnostic certain qu'en comparant les deux courbes ».

Dans les tracés typiques de thrombose, le pouls doit s'élever quand la température reste normale.

Ce signe du pouls, ou pouls grimpant, apparaissant quelques jours avant la thrombose chez les accouchées dont le cœur est fréquemment atteint de légère dégénérescence est des plus importants en obstétrique comme en gynécologie.

Les recherches de Richter, portant sur 16.000 accouchées de la clinique de Dresde où le signe de Mahler fut positif dans une proportion de 63 pour cent, sont formelles à ce sujet.

Mais ce signe conserve-t-il toute sa valeur lorsqu'il s'agit de thromboses post opératoires chez des sujets quelconques?

Nous croyons pouvoir répondre par l'affirmative : le signe de Mahler serait positif chaque fois qu'il y aurait thrombose apparente ou non des veines du bassin.

Des travaux importants ont été publiés en Allemagne sur la valeur de ce signe au point de vue chirurgical.

M. le professeur agrégé Michel eut d'ailleurs l'occasion de constater ce signe à la suite d'une opération d'appendicite, opération qui fut, en effet, suivie d'embolies capillaires.

Ce phénomème du pouls s'explique d'une façon toute mécanique, le thrombus amenant une résistance plus

grande dans l'appareil circulatoire, le cœur, pour en triompher, accélérerait le nombre de ses pulsations et ce nombre de pulsations diminuerait ensuite avec cette résistance par la formation de voies collatérales.

Chez nos malades, il ne nous a pas été donné de pouvoir vérifier ce signe de Mahler. Nous insistons quand même sur ce symptôme, parce que lorsqu'on le recherche, on le trouve presque toujours et qu'il est signalé dans la plupart des observations.

S'il manque parfois dans des cas où on pourrait s'attendre à le trouver c'est que, peut-être, il n'a pas été pris d'une manière assez méthodique.

Cette discordance entre le chiffre du pouls et celui de la température n'est cependant pas absolument pathognomonique, on le rencontre dans certains cas de péritonite, d'infection puerpérale, de méningite, de vomissements incoercibles ; on l'a souvent signalé dans la fièvre typhoïde.

Mais dans tous ces cas, il y a de l'hypo ou de l'hyperthermie alors que Mahler part d'une température normale.

« A la vérité, dit Vaney, ces différents signes n'ont aucun, une valeur absolue ; leur pathogénie est discutable et quelque chose de fuyant dans leur interprétation laisse l'esprit dans l'incertitude du diagnostic. Mais il faut savoir se contenter de peu et s'estimer heureux encore que ces notions imprécises puissent éveiller le doute profitable au malade, en suggérant au médecin des mesures de prudence, capable d'éloigner les complications possibles ».

La production de petites embolies caractérisées par

un point de côté, de la dyspnée, des crachats hémoptoïques avec une température normale, peuvent laisser prévoir l'apparition d'un embolus volumineux qui emportera le malade.

Quant aux troubles nerveux, ils sont sous la dépendance directe de l'anémie artérielle, ils consistent en vertiges, pertes de connaissances ; cependant l'intelligence est ordinairement conservée et le malade se voit pour ainsi dire mourir.

CHAPITRE VI

DIAGNOSTIC

Le diagnostic est généralement facile, quelquefois il n'a pas le temps de se poser, l'attaque unique se faisant subitement sans prodromes bien accusés.

Les circonstances dans lesquelles se produisent les accidents chez un malade récemment opéré, la constatation d'une thrombose veineuse périphérique coïncidant avec les symptômes dyspnéiques, donnent la certitude au diagnostic.

On pourrait confondre l'embolie avec la congestion pulmonaire, avec les broncho-pneumonies post opératoires.

« Celles-ci se développent le deuxième, le troisième ou le quatrième jour après l'opération, elles évoluent sans bruit, elles ne se traduisent d'abord que par de la fréquence, de l'anxiété respiratoire et il est souvent trop tard pour les combattre quand elles deviennent manifestes ; elles s'observent surtout chez les gens qui ont

dépassé la quarantaine, les alcooliques, les sujets qui présentaient une affection antérieure de l'appareil respiratoire, principalement chez les emphysémateux (P. Berger).

Congestion pulmonaire, broncho-pneumonie, post opératoire se traduisent l'une et l'autre par de la fièvre, de la dyspnée, une expectoration muqueuse parfois sanguinolente.

La broncho-pneumonie survient généralement très vite, après l'opération ; l'embolie est plus tardive.

L'aspect des crachats hémoptoïques, brunâtres, visqueux, les distinguera des hémoptysies qui sont spumeuses et d'un rouge vermeil.

Les circonstances dans lesquelles se produisent les accidents chez des malades opérés établiront le diagnostic.

Lorsque les signes de thrombose périphérique font défaut et si la mort est rapide, le diagnostic peut être malaisé entre l'embolie et la rupture du cœur.

En ce cas, la tendance syncopale l'emporte sur la tendance asphyxique, mais le diagnostic peut être quand même difficile et l'observateur devra faire appel à son sens clinique pour l'établir.

Il est deux affections dont le diagnostic est plus délicat, nous voulons parler des polypes fibrineux du cœur et des caillots autochtones de l'artère pulmonaire.

Dans le cas de polypes fibrineux du cœur, la formation du dépôt est lente et le pouls devient faible, irrégulier, bien avant l'apparition de ces accidents ; de plus deux ou trois jours d'anxiété précordiale préparent l'invasion des phénomènes, les troubles nerveux sont

bien plus accentués, les bruits du cœur sont très affaiblis et on trouve fréquemment à l'auscultation du cœur un bruit de frottement ou de piaulement aigu — donc c'est surtout par la soudaineté des accidents que s'en différencie l'embolie pulmonaire.

Beaucoup plus délicat est le diagnostic différentiel entre les caillots autochtones et l'embolie pulmonaire.

Ceux-ci restent souvent latents et ne révèlent leur présence que lorsque le malade a besoin d'une plus grande quantité d'air et cela avec une soudaineté qui rappelle en tous points celle des accidents de l'embolie.

En résumé, l'apparition brusque, tardive de l'embolie, ses hémoptysies, la dyspnée, l'angoisse, l'état syncopal sont autant de données qui assureront le diagnostic, déjà facilité par les conditions étiologiques.

CHAPITRE VII

PRONOSTIC

Le pronostic quoique toujours grave, n'est pas fatalement mortel ; il varie suivant la grosseur du caillot, le point où il s'est fixé, en un mot suivant le degré de la complication.

Les cas mortels proviennent généralement de thromboses des grosses veines du bassin.

De nos trois malades, un est mort ; les deux autres ont guéri et mènent aujourd'hui une vie active.

Un fait intéressant à noter et signalé par Jayle, le 30 avril 1908, à la Société de l'Internat des hôpitaux de Paris est que l'embolie mortelle et brusque survient chez des malades qui n'ont pas de phlébite apparente, alors que les malades atteints de phlébite apparente ne succombent pas à l'embolie, s'ils sont bien soignés.

Ainsi la thrombose serait plus sujette aux embolies quand elle siège dans les veines du bassin :

1° Parce que faute de symptômes elle n'est pas toujours observée à temps.

L'opinion de Sonnenburg dont nous ne partageons pas le pessimisme nous paraît cependant intéressante « Le diagnostic des thromboses, possible toutes les fois que la lesion interesse les membres inférieurs, est impossible dès qu'il s'agit de veines abdominales ».

2° A cause de sa situation centrale qui lui ouvre une large voie dans la veine cave inférieure d'où le danger et la possibilité plus grande de grosses embolies pulmonaires.

Quoiqu'il en soit, l'embolie pulmonaire est une terrible complication, la terminaison habituelle etant trop souvent la mort.

CHAPITRE VIII

TRAITEMENT

Le traitement de l'embolie pulmonaire, beaucoup discuté en ces dernières années, a été l'objet de communications retentissantes aux derniers congrès de chirurgie de Paris et de Berlin.

Médecins et chirurgiens ont essayé tour à tour de prévenir et de guérir, c'est dire déjà que le traitement doit être préventif et curatif.

Préventif, il doit être basé sur la connaissance du mode de production des troubles étudiés.

Pour prévenir la coagulation intra-vasculaire, éviter la précipitation de la fibrine au niveau de la paroi veineuse traumatisée et infectée, empêcher enfin la formation du caillot, cause première de l'embolie, M. le professeur Chantemesse propose un traitement, résultat de recherches poursuivies sur les modifications provoquées de la coagubilité du sang chez les malades.

Le sang, au cours des maladies, peut subir sponta-

nément des modifications en plus ou en moins de son pouvoir de coagulation.

En outre, les recherches de Wright ont prouvé qu'on peut appliquer à l'homme vivant les méthodes chimiques qui réussissent au laboratoire pour favoriser ou entraver la circulation du sang.

« La recherche de la coagulabilité du sang est une méthode clinique utilisable au lit du malade. Elle permet de prévoir l'apparition des hémorragies ou celle des thromboses ou des embolies ».

Contre une coagulabilité exagérée, on emploiera des anticoagulants parmi lesquels, l'acide et les sels citriques tiennent le premier rang.

M. le professeur Chantemesse (1) a eu occasion d'employer cette médication par l'acide citrique à la dose journalière de 15 à 18 gr., après constatation de l'hypercoagubilité du sang, chez des femmes opérées de fibromes utérins dans le but d'éviter la production d'embolies pulmonaires fréquentes après ces interventions.

Les opérées ainsi traitées ont guéri sans incident, A. Gauthier et Netter substituent dans cette médication le citrate de soude à l'acide citrique, ils en auraient obtenu d'excellents résultats.

Parmi les facteurs étiologiques, nous avons noté la narcose prolongée.

Pour réduire sa durée, certains chirurgiens, Rummel, Kotzemberg, Ranzi, proposent de recourir à l'anesthésie mixte.

---

(1) Chantemesse. — *Bulletin médical*, 1902, n° 3.

Ils font précéder toute anesthésie d'une injection de scopolamine ; avec cette nouvelle méthode les embolies pulmonaires seraient, disent-ils, exceptionnelles.

Meiner de Dresde, von Eiselberg de Vienne, accusent la concentration excessive du sang après l'opération ; ils recommandent l'ingestion d'eau avant et après ou d'abondantes injections de sérum artificiel.

L'infection étant la première cause véritable des thromboses opératoires, l'opération de la cure radicale de hernie inguinale doit être conduite avec une asepsie rigoureuse.

Le chirurgien n'exercera pas de tractions violentes sur l'intestin, il évitera des manipulations trop vives sur les vaisseaux épigastriques, sur l'arcade fémorale ou sur les vaisseaux spermatiques afin de ne pas provoquer de phlébite de la fémorale ou l'inflammation des veines du cordon.

Il veillera avec soin à l'évacuation de l'intestin afin d'éviter l'infection d'origine intestinale qui, suivant Hochenegg, joue un rôle pathogénique.

Enfin, si avant l'intervention, le pouls est petit, faible, les contractions cardiaques paresseuses, l'administration de digitale sera prescrite.

Après la cure radicale, d'autres indications sont à remplir.

Et parmi celles-ci, il en est une qui a été très discutée au dernier Congrès français de chirurgie : nous voulons parler du lever précoce des opérés.

Les uns, particulièrement en Angleterre, en Amérique, en Allemagne, préconisent le lever avant la guérison du foyer traumatique crée par l'opération,

c'est le traitement ambulatoire, d'autres visent seulement la durée classique de l'alitement et de l'hospitalisation.

Kummel fait lever ses malades dès le 3e jour et trouve à cette façon de faire de sérieux avantages.

Rotzemberg a étudié le traitement fonctionnel durant la convalescence des malades ayant subi une laparotomie.

Dans la mesure du possible, il cherche à faire asseoir les malades dès le deuxième jour et les fait lever entre les troisième et quatrième jour.

Korte, de Berlin, se refuse à laisser les opérés se lever avant le 14e jour parce que, jusque là, leur cicatrice n'est pas assez solide, les mouvements devant favoriser le déplacement des caillots formés autour de chaque ligature hémostatique.

Cette dernière méthode est celle qui, en France, compte le plus de partisans, le lever vers le quinzième jour est généralement adopté.

Le 17 mai 1910, le docteur Reynès, chirurgien en chef des hôpitaux de Marseille, a démontré à l'Académie de Médecine, que le lever rapide des opérés avait de grands avantages. Les fonctions intestinales reprennent rapidement, l'état général s'améliore très vite. Les craintes d'éventration, de phlébite ne sont pas fondées.

Des malades ayant été laparotomisés peuvent ainsi se lever le deuxième, le troisième ou le septième jour après l'opération.

Dans les seize cas de laparotomie, suivis de lever précoce, observés par le docteur Reynès, les résultats ont toujours été satisfaisants.

Le repos au lit ne saurait cependant être incriminé dans la production de l'embolie, des thromboses post opératoires surviennent chez des animaux qui circulent tout de suite après une opération.

Mais après la cure radicale, on pourra recourir à la gymnastique respiratoire, aux fréquents changements de position dans le lit, aux mouvements lents et modérés, au massage superficiel des membres.

On permettra de bonne heure la position demi assise substituée dès le troisième ou le quatrième jour à la position horizontale classique.

Quant à faire lever les malades qui présentent des signes d'infection, fussent-ils légers, c'est là un gros danger qui ne peut que favoriser la production d'embolies car les thromboses pelviennes évoluent souvent sans grand symptôme et tout mouvement intempestif peut détacher un caillot.

Si la thrombose existe, ou si on en soupçonne l'existence, les mouvements de la région seront supprimés ; pour éviter les mouvements de miction et de défécation, on pratiquera le cathétérisme de la vessie et on administrera de l'opium. On essayera de limiter la contraction musculaire, le membre sera comprimé et immobilisé sous la ouate. Les appareils resteront plusieurs jours en place, on évitera les manœuvres sur le trajet des veines (Duplay et Reclus).

Et si, malgré toutes les précautions indiquées l'embolie pulmonaire se déclare, que faut-il faire ?

La saignée a été conseillée afin de diminuer la distension exagérée du cœur droit, la dyspnée sera combattue par les piqûres d'éther, de morphine. les

inhalations d'oxygène, la révulsion trouvera son application ; les stimulants lutteront contre le collapsus.

En présence de cas urgents, c'est-à-dire d'embolies répétées, Mauclaire croit qu'il ne faudrait pas hésiter à lier la veine fémorale ou la veine iliaque au dessus du point thrombosé.

Il est une autre intervention d'urgence proposée par Trendelenbourg, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de Médecine de Leipzig et qui constitue une des interventions les plus hardies de la chirurgie moderne.

Elle consiste à aller à la recherche de l'embolus et à l'extraire.

Voici exposée par Trendelenbourg lui-même la technique de l'opération :

« A la suite de mes expériences sur des animaux et des cadavres (Centralb. J. Chirurg., 1907, n^e^ 4), j'ai trouvé que l'on peut éviter les conséquences de l'embolie de l'artère pulmonaire de la manière suivante qui est relativement simple et sûre sans être obligé d'attirer en dehors et d'inciser le cœur comme je l'avais fait auparavant.

« On trace au dessous de la clavicule et transversalement un volet thoracique de 8 à 10 cent. de long du côté gauche, la base arrive au bord sternal gauche ; le bord supérieur atteint le bord inférieur de la première côte, la ligne inférieure du lambeau atteint le bord supérieur de la 3^e^ côte. La deuxième côte est séparée du sternum au moyen d'un costotome à une distance de 6 à 7 cent., du sternum, on rabat en haut sa portion

sternale en bloc avec le volet et on le repousse vers la droite.

En passant dans l'étroit espace intercostal, on résèque encore un fragment de la 3e côte. Après avoir ouvert la cavité pleurale, on incise entre deux pinces et avec précaution la poche cardiaque à la hauteur de la 3e côte, éviter le nerf phénique en passant au devant de lui.

On agrandit l'incision vers le haut et en arrière jusqu'à ce que l'on ait ouvert jusqu'à la partie supérieure du péricarde.

La partie supérieure du péricarde reste fermée, le cœur est laissé en place. Les bords de la plaie du feuilet péricardique pariétal sont fixés au bord de la plaie thoracique avec des pinces à pression ou deux points de suture, de telle façon que le péricarde reste béant.

Dans le péricarde, on voit et on sent l'artère pulmonaire et l'aorte qui lui adhère fortement, alors on introduit une sonde à crochet pourvue d'un bouton olivaire épais et d'un manche de la longueur et de l'épaisseur d'un cathéter d'un calibre moyen, on en dirige le bouton vers le haut et on le pousse latéralement le long de l'artère pulmonaire dans le péricarde ; on lui fait contourner par un mouvement spiral l'aorte et la pulmonaire en passant à travers le sinus péricardique jusqu'à ce qu'on voit réapparaître le bouton près du bord sternal ; cette manœuvre est très simple et l'on procède avec justesse.

Le sinus est si large qu'il permet l'introduction facile de l'index lui-même, lequel servira de sonde lorsque l'introduction de celle-ci n'aura pas facilement réussi. Ceci fait, on attire légèrement en dehors la sonde

placée derrière l'aorte et la pulmonaire, de façon à amener les vaisseaux vers la plaie et à les fixer.

Ensuite, par une traction énergique exercée sur la pulmonaire par l'intermédiaire de cette sonde et en appuyant l'artère entre l'instrument et le doigt, on comprime l'artère.

La sonde se trouve dans la région des valvules. Avant de comprimer, on libère la paroi antérieure de la pulmonaire, au moyen de deux pinces à dissection du feuillet viscéral du péricarde qui la tapisse et du tissu sous-séreux.

De cette façon, on voit clairement la région que l'on va inciser (pas trop près des valvules) et de plus le tissu qui recouvre l'artère n'apporte pas d'obstacle à la suture.

On exerce alors une compression, l'opérateur pique dans l'artère, dilate dans la direction longitudinale du vaisseau et rapidement il introduit une pince courbe à polypes, va saisir l'embolus dans le tronc et s'il le faut jusqu'à 6 ou 8 cm dans les branches artérielles et l'attire au dehors.

Sans perdre un instant, on pince les bords de la place artérielle avec une pince courbe de telle sorte que la pince soit placée latéralement par rapport à l'artère et qu'il dépasse quelques millimètres de paroi artérielle des mors de la pince. On enlève le doigt compresseur et la sonde, le sang se remet à circuler dans le vaisseau. On peut alors en toute sécurité placer des points de suture à la soie sur la plaie artérielle et enlever la pince. On peut faciliter le placement de la pince à pression après l'ablation de l'embolus en em-

ployant une pince légèrement à ressort et pourvue d'un petit crochet tourné en dehors. On l'introduit fermé dans la plaie artérielle puis on l'ouvre de telle sorte que les deux crochets saisissent à la fois les deux angles de la plaie et permettent de saisir facilement avec la pince à pression les bords tendus de la plaie. Quelques points péricardiques et la fixation du lambeau thoracique à sa place complètent l'opération.

Chez un veau de deux mois, pesant 82 kgs, j'ai pu de cette façon aller retirer de l'artère pulmonaire (branche gauche), un morceau de poumon, long de 15 cm, large de 1 cm et aplati que j'avais pris sur un animal après abatage, de la manière la plus aseptique possible et que j'avais lancé, comme un embole, dans la circulation en l'introduisant par la jugulaire. La compression de l'aorte et de la pulmonaire, qui dura bien une ou deux minutes au moins, ne parut pas gêner l'action du cœur, la perte de sang de la pulmonaire fut minime. L'animal guérit.

Chez le veau, l'artère pulmonaire a une paroi plus résistante que chez l'homme et de cette manière les conditions de la suture artérielle sont, chez cet animal, plus favorables que chez l'homme.

D'autre part, la mise à nu du vaisseau est plus difficile que chez l'homme à cause de la forte proéminence du sternum et de la conformation en arrière de la cage thoracique, à cause aussi de la situation du cœur sur un plan plus sagittal et la courbure plus courte décrite par la pulmonaire du côté de la colonne vertébrale et de l'extrémité caudale.

Chez le veau, aussi la communication entre les deux

cavités pleurales, est une circonstance défavorable, elle nécessite un milieu en hyperpression qui, chez l'homme, peut être en vérité d'un utile secours mais dont on peut à la rigueur se passer. Ce n'est que l'expérience pratique faite chez l'homme qui pourra dire, si l'on peut toujours enlever avec une pince à polypes, les thromboses friables sans les déchirer ou si l'on sera obligé d'employer d'autres instruments.

Cette technique a été depuis légèrement modifiée et Trendelenbourg conseille pour ouvrir le volet thoracique, une première incision horizontale au niveau du cartilage de la deuxième côte, puis une seconde incision perpendiculaire à la première, qui permet de rabattre sur les côtés deux lambeaux cutanés. Il conseille en outre, d'exercer la compression des deux vaisseaux non plus entre le doigt et la sonde, mais au moyen d'un lien élastique dont les deux extrémités sont croissés au dessus par un aide.

Trendelenbourg pratiqua lui-même deux fois cette intervention sans succès.

L'opération n'est d'ailleurs pas toujours indiquée et Ranzi groupe à ce sujet ses malades en trois classes :

1° Les malades qui présentent les symptômes d'embolie immédiatement après l'opération, il estime qu'il est impossible de recourir chez eux à une seconde intervention aussi grave que la péricardotomie.

2° Les cas d'embolie tardive avec mort en quelques minutes. Ici le chirurgien n'a guère le temps de faire une opération, le malade succombant d'ordinaire avant son arrivée.

3° Les cas d'embolie tardive post-opératoire chez

lesquels la mort ne survient qu'au bout de plusieurs heures.

Ce sont les cas types pour l'opération de Trendelenbourg.

Ranzi a autopsié neuf malades morts dans ces conditions et s'est rendu compte que cinq fois il eut été impossible de tenter une opération, les caillots se trouvant logés dans les branches secondaires de l'artère pulmonaire.

Restent donc quatre cas ou l'opération aurait été possible ! Mais cette intervention aurait-elle été couronnée de succès ?

D'après les observations publiées, tous les malades ont succombé.

Il est difficile en outre d'en préciser les indications, car la mort n'est pas la terminaison inévitable de l'embolie pulmonaire comme le prouvent les malades qui font l'objet de nos observations II et III.

Le diagnostic du siège exact de l'embolie pulmonaire est difficile à résoudre.

« Comment saura-t-on d'ailleurs avec certitude que le caillot occupe bien le tronc de l'artère pulmonaire, qu'il y est fixé, qu'il l'obstrue et que l'extractiou seule du bouchcn cardiaque pouvant prévenir encore la mort imminente, cette intervention vaut d'être tentée à tout prix, il faut savoir, en effet, que souvent l'embolie s'étend aux petites ramifications de l'artère et que vu la persistance fréquente du foramen ovale, le caillot s'étend parfois à l'anse (Ranzi).

A pratiquer trop vite, ou trop souvent la découverte du cœur et l'incision de l'artère pulmonaire, on court le

risque de n'y rien trouver et de compromettre par une intervention chirurgicale aussi grave les chances de survie quelques précaires qu'elles soient.

Il est vrai que quels que soient les débuts trompeurs de certaines embolies curables, il est des cas où la situation et le dénouement proches sont des plus nets.

Une opérée de laparotomie est prise brusquement au septième jour d'une suffocation extrême, elle pâlit, le pouls devient incomptable, les pupilles sont dilatées, le visage est empreint d'une angoisse intense, on n'entend plus dans le thorax les bruits respiratoires que par saccades brèves et rares.

Sous l'influence des moyens habituels, une légère amélioration survient, mais la pâleur reste livide, semée de quelques taches violacées, les membres et la face sont froids, le pouls petit est fuyant, la respiration à grand effort est toute superficielle, intermittente, illusoire pourrait-on dire; rien ne passe dans le thorax, c'est la mort dans quelques minutes peut-être, dans une heure ou deux tout au plus. Il s'agit d'une femme jeune, de belle santé générale, guérie ou presque d'une opération première.

N'est-on pas d'instinct tout porté à utiliser ce répit pour aller à l'obstacle, au caillot qui bouche l'artère pulmonaire et qui, mécaniquement, entraîne la mort?

Trendelenbourg cherche à remplir cette indication de suprême urgence et tous ceux qui conservent le souvenir de ces passes tragiques, se refusent à repousser d'emblée l'opération qu'il propose.

---

(1) Semaine Médicale. — Notes chirurgicales, 24 juin 1908.

CONCLUSIONS

I. — L'embolie pulmonaire, après la cure radicale de hernie inguinale, est une complication rare mais cependant possible.

II. — Elle fait suite à une thrombose et est provoquée par des causes générales : infection générale, altération du sang, cachexie, lever trop précoce, toutes causes qui s'effacent devant un facteur plus important : l'infection.

III. — L'embolie se produit généralement quinze à vingt jours après la cure radicale.

IV. — Le tableau clinique de l'embolie est caractéristique : collapsus, arrêt du pouls, pâleur subite du malade, disparition des bruits de la respiration, dyspnée.

V. — L'embolie est toujours très grave, souvent mortelle.

VI. — Le chirurgien et ses aides devront suivre les règles de la plus minutieuse asepsie.

Le repos absolu sera prescrit chez les opérés qui

auront présenté un des symptômes pouvant faire penser à une thrombose des veines du bassin.

Les anticoagulants (méthode de Chantemesse) seront avantageusement employés.

VII. — Le traitement curatif indiqué par Trendelenbourg : « artériotomie de l'artère pulmonaire et extraction directe du caillot », nous paraît d'une application difficile et hasardeuse.

Vu :
Nancy, le 30 Mai 1910.
Le Président de Thèse,
WEISS.

Vu :
Nancy, le 30 Mai 1910.
Le Doyen,
GROSS.

Vu et permis d'Imprimer :
Nancy, le 2 Juin 1910.
Le Recteur de l'Académie,
Ch. ADAM,
Correspondant de l'Institut.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Carlo. — Sur la fréquence des embolies pulmonaires aux différentes époques de l'évolution des thromboses veineuses d'origine traumatique. Paris, thèse 1900-1901.

Chantemesse. — *Bulletin médical*, 1909, n° 3.

Chevreux. — De l'embolie pulmonaire tardive à la suite d'hystérectomie pour fibrome. Paris, thèse 1901-1902.

Cornil. — Physiologie pathologique des thromboses. (Congrès de Moscou, 1897) et *Presse médicale*, 1897.

Druais. — De l'embolie pulmonaire dans l'appendicite. Paris, thèse 1906.

Duplay et Reclus. — *Traité de chirurgie*, t. I.

Follet. — Un cas d'embolie pulmonaire après hystérectomie. *Echo médical du Nord*, 1899, p. 414.

Levrat. — Des embolies veineuses d'origine traumatique. Thèse d'agrégation en chirurgie, 1880.

Martinet. — Des embolies pulmonaires consécutives à l'hystérectomie abdominale totale. Bordeaux, thèse 1899-1900.

Lequint. — De l'embolie pulmonaire consécutive aux interventions sur l'utérus et ses annexes. Lille, thèse 1899-1900.

G. Michel. - De l'embolie pulmonaire après les opérations pour tumeurs fibreuses de l'utérus en particulier, après l'hystérectomie totale ou sub totale. *Revue de Gynécologie et de Chirurgie abdominale*, août 1900, p. 627. (Voir cet article pour la bibliographie allemande).

Mauclaire. — Embolies pulmonaires après la cure radicale des hernies inguinales. 1er semestre 1908, 573, *Archives générales de chirurgie*.

— Communication Société de Chirurgie en 1908.

Quezac. — De l'embolie pulmonaire post-opératoire et des moyens thérapeutiques proposés contre elle. Montpellier, thèse 1909.

Robert. — Phlébite du membre inférieur gauche après l'appendicectomie à froid. Paris, thèse 1907.

Roger. — Introduction à la médecine.

Robineau. — Traitement chirurgical des phlébites. Paris, thèse 1898.

Testut. — *Traité d'anatomie*.

Turlais. — Phlébite fémorale consécutive à la cure radicale de la hernie inguinale. Bordeaux, thèse 1907.

— *Presse médicale*, 1906-1910. *Presse médicale*, 1er juin 1910 (Thrombo-phlébite traumatique aseptique, par Lahaussois, médecin-major).

A. Vaney. — Des processus phlébitiques du tractus génital au cours de la puerpéralité. Thèse de Nancy, juin 1906.

- Sur la phlébite utérine puerpérale. *Annales de Gynécologie et d'Obstétrique*, août 1906.

TABLE DES MATIÈRES

Pages

INTRODUCTION 5

CHAPITRE I. — Historique 9

CHAPITRE II. — Observations 13

CHAPITRE III. — Etiologie et Pathogénie 21

CHAPITRE IV. — Anatomie pathologique 37

CHAPITRE V. — Symptomatologie 41

CHAPITRE VI. — Diagnostic 49

CHAPITRE VII. — Pronostic 53

CHAPITRE VIII. — Traitement 55

CONCLUSIONS 67

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE 69

IMPRIMERIE ALBERT BARBIER, 4, QUAI CHOISEUL, NANCY